UNFALL UND ARTERIOSKLEROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

PROFESSOR DR P. V. BAUMGARTEN

o. ö. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
VORSTAND DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT TÜBINGEN

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

VORGELEGT

VON

GEORG WANNENWETSCH

APPROB. ARZT AUS LANGENAU (WÜRTT.).

TÜBINGEN

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

1916.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen
Referent: Professor Dr. v. Grützner.

Buchdruckerei G. Schnürlen, Tübingen.

MEINER LIEBEN MUTTER

IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553613_0083

Veranlassung zu nachstehender Arbeit gab ein Herrn Professor Dr. v. Baumgarten zur Begutachtung vorgelegter Fall von Angina pectoris (Stenocardie) nach Unfall, dessen eingehendere wissenschaftliche Bearbeitung mir von ihm übertragen wurde. Ich will zunächst die Geschichte des Falles nach den mir zur Verfügung stehenden Unterlagen mitteilen.

Das Präparat, Herz und große Gefäße des am 16. Februar 1912 gestorbenen Elektromonteurs Richard Hunn in Ulm, wurde dem pathologischen Institut in Tübingen im Februar 1912 von Herrn Professor Dr. Blauel (Ulm) zur Untersuchung zugeschickt mit einem Begleitschreiben, das ich mit Erlaubnis des Herrn Verfassers im Auszug hier wiedergebe:

„Es handelt sich um das Herz und die großen Gefäße eines 32jährigen Mannes. Der Mann hatte vor etwa 6 Wochen einen Unfall erlitten, indem er von einer Leiter herunter und nach seiner Angabe direkt auf die Brust fiel. Er arbeitete darnach noch mehrere Wochen, bekam dann zunehmende Schmerzen in der Brust und im Rücken, so daß er die Arbeit aussetzte.

Die Krankenkasse, welcher er angehörte, hielt ihn für einen Simulanten und veranlaßte seine Beobachtung auf meiner Abteilung.

Der Mann war vorher nie krank gewesen. Auch jetzt ließ sich bei ihm nichts Krankhaftes an den inneren Organen nachweisen. Doch war eine große Blässe des Gesichtes und ein müdes Wesen auffallend. Trotz des negativen Befundes nahm ich eine, wenn auch noch nicht aufgeklärte Erkrankung an. Unter Arsenbehandlung und entsprechender Diät besserte sich das Befinden. In der Ruhe bestanden nicht die geringsten Beschwerden.

Auch leichte Freiübungen, Rumpfbeugen etc., wurden ohne weiteres und ohne Alteration des Herzens vertragen. Sobald der Mann aber etwas länger ging, bekam er so heftige, in der Herzgegend lokalisierte Schmerzen, daß er sich setzen mußte.

Letzten Freitag nachts starb der Mann innerhalb weniger Minuten unter den Erscheinungen der Herzlähmung. Bei der Sektion fand sich nirgends eine Verletzung innerer Organe oder des Skelettes. Den einzigen pathologischen Befund boten das Herz und die großen Gefäße. Meiner Ansicht nach besteht eine für das jugendliche Alter hochgradige Atheromatose der Aorta ascendens und der Aortaklappen neben einer mäßigen braunen Atrophie des Herzmuskels. — Ich füge hinzu, daß die Bauchaorta vollständig normal aussah. Wichtig ist vielleicht, daß eine Schwester des Verstorbenen vor 1 Jahr ebenfalls aus voller Gesundheit heraus plötzlich starb."

Wie schon oben erwähnt, liegt über diesen Fall ein von Professor v. Baumgarten verfaßtes Gutachten vor. Dasselbe lautet:

Gutachten

über das von Professor Dr. Blauel in Ulm dem pathologischen Institute in Tübingen zur Untersuchung übergebene Präparat von Herz und großen Gefäßen des am 16. Februar 1912 gestorbenen Elektromonteurs Richard Hunn in Ulm.

Das Herz bietet keine nennenswerten pathologischen Veränderungen dar, nur die Aortenklappen sind etwas dicker als normal, aber nicht rigide und nicht geschrumpft. Der Herzmuskel zeigt auch bei mikroskopischer Untersuchung normale Struktur. Die Arteriae coronariae cordis sind, abgesehen von ihren Abgangsstellen von der Aorta (s. u.), intakt. Dagegen sind an der Aorta schwere anatomische Veränderungen vorhanden: An der Innenfläche des ganzen Rohres der Aorta thoracica treten zahlreiche knotige und plattenförmige Verdickungen der inneren Gefäßhaut hervor. In den Knoten und Platten sind mehr oder minder ausgedehnte gelbliche Einlagerungen wahrzunehmen. Die Abgangsstellen der Arteriae corouariae cordis sind durch diese

knotigen Verdickungen fast vollständig verlegt. Zwischen den Höckern ist die Innenhaut glatt, glänzend und die ganze Wand daselbst nicht oder nur wenig verdickt. An der Außenfläche der Aorta sind mit bloßem Auge keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen.

In Uebereinstimmung mit diesem makroskopischen Befunde zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß der Hauptsitz der produktiven Veränderungen die Intima ist, aus deren Substanz durch zirkumskripte bindegewebige Hyperplasie die erwähnten Knoten und Platten hervorgegangen sind. In diesen Knoten und Platten ist es, entsprechend den oben beschriebenen gelben Partien, zu ausgedehnter fettiger Degeneration gekommen. Die Media bietet an den Stellen der größeren Intimahöcker mehr oder minder ausgedehnte Unterbrechungen der elastischen und muskulären Elemente dar, welche durch Granulations- oder Narbengewebe ausgefüllt sind. An mit Sudan gefärbten Präparaten lassen sich in den sonst unveränderten Teilen der Media ausgebreitete fettige Degenerationsherde erkennen, welche hauptsächlich die inneren, an die Intima angrenzenden Schichten betreffen und oft mit den Verfettungsherden in den basalen Teilen der sklerotischen Platten zusammenhängen.

Die Adventitia zeigt eine ziemlich starke bindegewebige Verdickung und kleinzellige perivaskuläre Infiltration. Die Lichtung der Vasa vasorum ist aber nicht verengt, ihre Intima von der einfachen Endothelschicht und einer zarten Lamina elastica interna gebildet. Eine besonders auffallende Veränderung tritt an der Grenze von Media und Adventitia hervor, nämlich die Anwesenheit einer, z. T. schon mit bloßem Auge auf den Durchschnitten erkennbaren Sugillation, welche größtenteils aus wohlerhaltenen roten Blutkörperchen besteht, am Rande aber auch scholliges Blutpigment (Hämosiderin) und blutpigmenthaltige Zellen aufweist.

Durch die obigen Befunde ist festgestellt, daß Hunn mit einer schweren Arteriosklerose der Brustaorta behaftet war, die

zweifellos erheblich älteren Datums ist, als 6 Wochen, der seit dem erlittenen Unfall bis zum Tode verstrichenen Zeit. Die Erkrankung trägt anatomisch ganz den Charakter der Arteriosklerose, für eine syphilitische Aortitis ergibt sich histologisch kein Anhaltspunkt, wie ja auch klinisch, nach dem Gutachten des behandelnden Arztes Dr. Ury „keine Spur von Syphilis zu finden gewesen ist."

Es zeigen sich nun aber in dem oben kurz geschilderten Bilde der Erkrankung gewisse Erscheinungen, welche nicht mit dem typischen Verhalten der Arteriosklerosis aortae ganz übereinstimmen: erstens die auffallend starken Unterbrechungen des Zusammenhanges der elastischen und Muskelfasern der mittleren Haut, und zweitens die Blutunterlaufung an der Grenze von Adventitia und Media, die durch ihren Gehalt an Hämosiderin auf einen längeren Bestand vor dem Tode hinweist. Unterbrechungen in der Kontinuität der elastischen und muskulösen Elemente der mittleren Haut kommen ja nun auch bei der gewöhnlichen Arteriosklerose vor, wobei es dahingestellt bleiben muß, ob sie auf primärer Ruptur der Fasern (Blutdruckeinwirkung), oder aber auf Druckatrophie durch chronische Mesarteriitis beruhen; aber so ausgedehnte und zahlreiche Defekte, wie hier, sieht man in den gewöhnlichen Fällen von Arteriosklerose in der Media doch nicht, und völlig fremd ist diesen die Begleitung von Haemorrhagien. Diese Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde werden aber leicht verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, daß Hunn 6 Wochen vor seinem Tode mit einer mehrere Meter hohen Leiter zu Boden stürzte und dabei einen Stoß vor die Brust erhielt, also ein traumatischer Insult in die vorhandene Arteriosklerose hineinspielte.

Somit gelange ich auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung und in Berücksichtigung der in den Akten enthaltenen Daten zu folgender Anschauung über den Zusammenhang zwischen Unfall und Tod des p.p. Hunn:

Durch den Unfall wurde eine bereits im Körper vorhandene,

aber bisher symptomlose Arteriosklerose der Aorta, eine Affektion, die in mäßigen Graden oft viele Jahre, ja bis ins Greisenalter, ohne ernstere Gesundheitsstörungen hervorzurufen, bestehen kann, verstärkt und bis zu tödlicher Höhe gesteigert. Der Tod dürfte erklärt sein durch die gerade auch um die Abgangsstellen der beiden Arteriae coronariae cordis stark etablierten sklerotischen Herde, wodurch die Blutzufuhr zum Herzmuskel ganz erheblich beeinträchtigt und damit die Anfälle von Angina pectoris ausgelöst wurden, deren letzter durch Herzlähmung den Tod herbeiführte.

Die Krankengeschichte

der chirurgischen Abteilung des neuen städtischen Krankenhauses in Ulm bietet neben dem oben mitgeteilten Schreiben des Herrn Professor Dr. Blauel nicht viel Neues; der Vollständigkeit halber möchte ich sie aber doch an dieser Stelle wiedergeben:

R. H., 32jähriger Elektromonteur. Aufgenommen am 7. II. 12. Gestorben am 16. II. 12.

Anamnese: Patient gibt an, daß er vor mehreren Wochen bei der Arbeit von einer Leiter (mehrere Meter) herabgefallen sei, und zwar derart, daß er direkt auf die Brust aufgeschlagen sei; er habe darnach — nachdem er sich von dem Schrecken erholt habe — weiter arbeiten können und sei beschwerdefrei geblieben bis einige Wochen nach dem Unfall. Er habe dann Schmerzen am Brustbein, in der Brust verspürt, sei zu mehreren Aerzten gegangen und schließlich am 7. Februar d. J. ins Krankenhaus eingewiesen worden.

Angaben des Pat. über seine Beschwerden: Pat. fühle anfallsweise heftige Schmerzen in der Brust in der Gegend des Brustbeins; diese seien so heftig, daß ihm der „Atem genommen werde".

Die Schmerzen ziehen von vorn nach dem Rücken hin und strahlen mit großer Heftigkeit in den linken Arm aus. Pat. gibt an, daß er bei Ausbruch solcher Anfälle ruhig stehen oder sitzen bleiben müsse — er könne nicht atmen, nicht gehen usw.

Er habe keine Angst oder ähnliche Sensationen dabei. Die Anfälle häufen sich bei der Arbeit.

Objektiver Befund: Blasser, „neurasthenisch“ aussehender Mann; die Angaben des Pat. erscheinen glaubwürdig.

Lungen: ohne Besonderheiten.

Herz: ohne Besonderheiten, regelmäßige Aktion. Töne etwas akzentuiert. Keine Geräusche.

Kein Eiweiß, kein Zucker im Urin.

Die Beschwerden wurden auf psychogener Basis entstehend vermutet.

Patient erhält deshalb Arsen, Eisenpillen.

16. II. 12. Plötzlicher Tod im Anfall im Bett nachts $11^1/_2$ Uhr.

Der Sektionsbefund zeigt außer den Veränderungen an der Aorta nichts besonders Pathologisches. Die Sektion wurde im Städtischen Krankenhaus (Chirurg. Abteilung) Ulm vorgenommen und es liegt darüber folgendes, teilweise gekürztes Protokoll vor:

Aeußere Besichtigung: Abgemagerte Leiche eines ungefähr 30 Jahre alten Mannes. Kräftiger Knochenbau, schwache Muskulatur. An den abhängigen Partien Totenflecke. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Rippe. Serosa der Därme spiegelnd und glatt.

Herz und Blutgefäße: Die Größe des Herzes entspricht ungefähr der rechten Faust der Leiche. Herzmuskel ist bräunlichrot und etwas verdickt. Wand des linken Ventrikels 2 cm dick. Die Mitralis ist für 2 Finger bequem durchgängig, die Tricuspidalis ebenso. Die Klappen der Aorta sind sklerotisch verändert. Die Aorta zeigt ausgesprochene atheromatöse Veränderungen, deutliche Plaques mit Verfettung; sie fühlt sich derb an.

Beide Coronararterien sind durchgängig. Bauchaorta unverändert.

Lungen: Die Lungen zogen sich nach Lüftung des Sternums gut zurück. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Linke Lunge etwas adhärent, ebenso rechte Lunge. Beide Lungen überall lufthaltig.

Bronchien und Gefäße ohne Besonderheiten.

Milz: Im oberen Pol der Milz findet sich eine strahlige weißliche Narbe. Pulpa der Milz ist nicht vorgequollen. Die Struktur der Milz ist ohne Besonderheiten.

Nebennieren, Nieren und Harnwege: ohne Besonderheiten.

Leber: ist von blaßbrauner Farbe und guter Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung deutlich.

Magen-Darmkanal ohne pathologische Veränderungen.

Herr Professor v. Baumgarten gab mir Gelegenheit, das in Rede stehende Präparat auch meinerseits makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen, und ich kann danach die von ihm gegebene Beschreibung und demnach auch seine Auffassung, daß es sich im vorliegenden Fall um typische Arteriosklerose und nicht etwa um Aortensyphilis handelte, nur bestätigen. Obwohl auch klinisch und nach dem gesamten Obduktionsbefunde nicht der geringste Anhaltspunkt für eine stattgehabte syphilitische Infektion des Hunn vorliegt, und die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen war, so kann doch die Entscheidung darüber, ob Aortensklerose oder Aortensyphilis nur durch die genaue pathologisch-histologische und eventuell bakteriologische Untersuchung (Spirochaete pallida) geliefert werden. Ich will daher eine Anzahl von teils in Hämatoxylin-Eosin gefärbten und in Balsam eingeschlossenen, teils in Sudan-Hämatoxylin gefärbten und in Farrantscher Flüssigkeit eingeschlossenen mikroskopischen Präparaten von der vorliegenden Aortenerkrankung noch etwas genauer beschreiben, als es in dem Gutachten von Herrn Professor v. Baumgarten zweckentsprechend geschehen ist, wobei die Besonderheit des vorliegenden Falls, nämlich das Hineinspielen eines traumatischen Insultes in den Gang der Arterienerkrankung noch stärker hervorgehoben sein soll.

Mikroskopischer Befund.

Das I. Präparat

unterscheidet sich von einem normalen Präparat nur wenig. Die Intima ist nicht erheblich, und nur diffus, nicht knotig ververdickt. Die Endothelschicht kann man genau erkennen. An sie schließt sich eine bindegewebige Schicht an, die weiter nach außen sich immer mehr in eine faserig-elastische Schicht umändert, um dann an der Grenze gegen die Media in eine homogene elastische Grenzmembran überzugehen.

Die Media ist von normaler Breite und besteht aus regelmäßig abwechselnden, zirkulär verlaufenden elastischen Faserhäuten und glatten Muskelfasern. Sie enthält in den mehr äußeren Teilen da und dort kleine, meist nur kapillare Blutgefäße, die z. T. wohl sicher neugebildet sind.

Die Adventitia besteht aus feinfaserigem, längs verlaufendem Bindegewebe mit Fettzellen, kleinen Arterien und Venen, sowie Kapillarnetzen. In der nächsten Umgebung der Blutgefäße finden sich unbedeutende Ansammlungen von lymphocytenartigen Zellen. Erheblich stärkere Veränderungen zeigt uns ein

II. Präparat.

Die ganze Intima ist bedeutend, und zwar diffus und knotig verdickt. Die Verdickung beruht auf einer Vermehrung der typischen feinstreifigen Intimalamellen, indem fibröse Intimalamellen neu gebildet wurden. Eine Wucherung der Bindegewebszellen tritt ebenfalls hervor, verbunden mit kleinzelliger Infiltration in den tieferen Schichten. Im Gegensatz hierzu zeigt die Media die normale gleichmäßige Lagerung der muskulären Zellkerne zwischen den unveränderten elastischen Häuten.

Allerdings nicht an allen Stellen dieses Präparates ist die Media unverändert: Verschiebt man das Präparat, so trifft man auf herdweise Unterbrechungen der elastisch-muskulären Schichten. In den Lücken sind neugebildete Gefäße mit Granulationszellen oder Narbengewebe zu erkennen.

III. Präparat.

Die Intima ist wie im II. Präparat, stark diffus-knötig verdickt und verhält sich auch in histologischer Hinsicht in ihren oberen (inneren) Teilen ganz ähnlich, in den unteren (äußeren) Schichten sind aber starke regressive Veränderungen aufgetreten: Die Lamellen sind aufgequollen, wodurch die Intima ein glänzendes, nicht mehr streifiges Aussehen erhalten hat und entbehren vollständig der Kernfärbung. Stellenweise

ist eine schollige Zerklüftung dieser homogenisierten, kernlosen Massen eingetreten.

Die Media zeigt nun hier eine ganz breite, klaffende Lücke in der Continuität der elastischen und muskulösen Fasern. Die Lücke ist mit indifferentem Granulations- und Narbengewebe ausgefüllt. Die Entfernung der Stümpfe der unterbrochenen Media ist so groß, daß sie bei schwacher Vergrößerung nicht zu gleicher Zeit im Mikroskop gesehen werden kann, sondern nur durch Verschieben des Präparates kann das eine bzw. andere Ende der Lücke im Mikroskop gesehen werden. Die beiden Stümpfe sind von unregelmäßiger Begrenzung, sehen wie zerrissen aus und zeigen eine nur sehr geringe Beteiligung an der Granulations- und Narbengewebsbildung.

Die Adventitia ist stark bindegewebig verdickt. Rund um die Vasa vasorum findet sich kleinzellige Infiltration. Ihr Lumen ist aber nicht verengt. Die nur aus der Endothelschicht und einer feinen elastischen Grenzlamelle bestehende Intima ist intakt. An der Grenze von Media und Adventitia findet sich eine breite, aber nur mäßig dicke Blutunterlaufung, die zum größten Teil aus roten Blutkörperchen besteht, an ihrem Rande aber freies körniges, hämatogenes Pigment (Hämosiderin) und blutpigmenthaltige Zellen aufweist.

Das IV. Präparat

zeigt in der Intima ungefähr dasselbe Bild wie das III. Präparat. Nur sind in diesem Präparat in den vollständig degenerierten Schichten durch Hämatoxylin ganz intensiv dunkelblau gefärbte Flecken zu erkennen, was auf Kalkablagerung in die degenerierten Stellen schließen läßt.

In der Media sehen wir hier wieder nur kleinere, mit Granulations- und Narbengewebe ausgefüllte Unterbrechungen des elastisch-muskulären Gewebes.

Vereinzelt findet man in diesem Präparate auch kleine frische Entzündungsherde in der Media, mit deren Ausbrei-

tung eine Zerstörung der elastisch-muskulösen Fasern Hand in Hand geht.

V. Präparat.

Auch dieses Präparat zeigt die gleichen Veränderungen in der Intima wie Präparat III und IV, nur greift hier die fettige Degeneration auch auf die der Intima nächstliegende Schicht der Media über.

Die Veränderungen der Media sind etwa die gleichen, wie in Präparat IV, es kommt aber hinzu, daß in diesem Präparate auch eine Blutung zwischen Media und Adventitia festgestellt werden kann.

Sudanpräparate

zeigen in den tieferen, nekrotischen Lagen der knotigen Intimaverdickung massenhafte Ablagerung von fettigem Detritus, Fettkörnchenkugeln und Geschieben von Cholesterintafeln, sowie auch in den an die atheromatös degenerierte sklerotische Platte angrenzenden Schichten der Media reichliche Einlagerung von fettigem Detritus zwischen den elastisch-muskulösen Gewebselementen.

Die beschriebenen Präparate zeigen somit, daß die vorliegende Arterienerkrankung ihren Hauptsitz in der Intima hat und sich daselbst als typische Endarteriitis chronica nodosa mit weitgehender sekundärer atheromatöser Degeneration darstellt, während bei der Aortensyphilis die Erkrankung ihren Hauptsitz in der Media hat und die Intima normal oder nur unbedeutend verändert ist. Nun ist zwar auch in unserem Fall die Media stellenweise schwer verändert, aber diese Veränderungen halten sich doch größtenteils innerhalb des Rahmens der bei höheren Graden von Arteriosklerose immer zu beobachtenden, in ihrer Bedeutung zuerst von Köster gewürdigten histologisch indifferenten, mesarteriitischen Prozesse. Nur an einzelnen Stellen gehen die Erscheinungen über die gewöhnlichen Bilder hinaus;

doch bieten sie auch hier nichts weniger als die Bildung eines syphilitischen Granulationsgewebes, einer gummösen Wucherung oder einer daraus resultierenden narbigen Zerstörung dar, sondern gröbere Kontinuitätstrennungen der Media, welche durch ganz banales Narbengewebe ausgefüllt sind; Erscheinungen, die nur quantitativ, keineswegs qualitativ, über die typischen Mediaveränderungen bei Arteriosklerose hinausgehen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir es bei diesen gröberen Unterbrechungen der elastisch-muskulösen Faserzüge wenigstens zum Teil mit primären Rupturen der Media infolge des Unfalles zu tun haben, wofür ganz besonders auch das Vorhandensein von frischem und in Hämosiderin umgewandeltem Blut an den Rißstellen spricht. Nach allem ist zu folgern, daß im vorliegenden Falle Aortensyphilis vollständig ausscheidet und daß nur Aortensklerose vorhanden ist, allerdings eine durch das erlittene Trauma modifizierte, verstärkte Arteriosklerose.

Es fragt sich nun, ist dieser soeben beschriebene Fall ein Unfall im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes?

Was das Trauma anbelangt, so werden wir eine Bejahung dieser Frage nicht ablehnen können. Bezweifelt werden könnte dies nur deshalb, weil Hunn nach seinem Sturze von der Leiter noch mehrere Wochen gearbeitet hat.

Hierüber gibt uns Stern Auskunft, indem er eine in den amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes veröffentlichte Schiedsgerichts-Erkenntnis wiedergibt:

„Unter einem ‚Unfall bei einem Betriebe' ist die Einwirkung eines äußeren Tatbestandes auf einen Menschen zu verstehen, welche für den Betroffenen, ohne von diesem gewollt zu sein, eine Störung der körperlichen oder geistigen Gesundheit nach sich zieht und auf ein zeitlich bestimmbares, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis bei der Betriebstätigkeit ursächlich zurückzuführen ist. Hierbei fordert das Gesetz nicht, daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädigenden Einwirkung,

und ebensowenig, daß der Betrieb die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse. Ein ursächlicher Zusammenhang der Körperverletzung oder des Todes mit dem Betriebe ist vielmehr auch in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen eine äußere, bei der Betriebstätigkeit wirksam gewordene Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat. Denn da der Gesetzgeber das Objekt seiner Fürsorge ohne Rücksicht auf die vielleicht von der normalen abweichenden Körperbeschaffenheit und das durch die etwa vorhandene krankhafte Veranlagung gegebene Risiko gegen die Folgen von Betriebsunfällen versichert sein läßt, so hat er also auch den Versicherten in vollem Umfange und in dem Körperzustande, wie er gerade von dem Betriebsunfalle betroffen wird versorgt wissen wollen."

Nach diesen Ausführungen dürfen wir also mit Recht behaupten, daß es sich im oben beschriebenen Falle um einen Unfall im Sinne der Unfallversicherungsgesetze handelt.

Weniger genau und ausführlich als die Unfallversicherungsgesetze, gibt uns die Literatur über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma im Sinne des oben beschriebenen Falles und Krankheit, im Besonderen Arteriosklerose, Aufschluß. Aus derselben ist nur zu entnehmen, daß, wie auch Lottmann sagt, man über diesen Punkt sehr im Unklaren ist.

Daß auch noch vor kurzer Zeit dies eine Streitfrage war, beweisen Aeußerungen, die auf dem III. Internationalen Medizin. Unfallkongreß zu Düsseldorf i. J. 1912 Professor Dr. Hoffmann und Professor Dr. Rumpf machten, indem ersterer sagte: „Für Arteriosklerose sind Unfälle als Ursache abzulehnen", dagegen letzterer: „Außer anderem wird auch rasch auftretende Arteriosklerose nach Verletzungen der Brust und nach schweren Kopftraumen beobachtet."

Wenn ich auch selbst nicht glaube, daß ein Trauma allein die Veranlassung zur Entstehung einer Arteriosklerose sein

kann, so glaube ich doch die von Herrn Professor v. Baumgarten in seinem Gutachten zum Ausdruck gekommene Auffassung hier vertreten zu können, daß eine vorher klinisch latente Arteriosklerose durch einen Unfall (schwere Erschütterung, Stoß, Fall) verschlimmert und damit klinisch manifest werden kann.

Hierbei stütze ich mich meinerseits auf zahlreiche Analogien, welche beweisen, wie ein Trauma geeignet ist, die Entstehung bestimmter Krankheiten zu bewirken, so z. B. die Entstehung von Aortenaneurysmen durch Unfall, andererseits auch eine bereits vorhandene, vielleicht nur geringgradige Erkrankung zu steigern und zu beschleunigen im Stande ist. Im Besonderen dürfen wir uns auch auf die Autorität Rombergs stützen, welcher schon vor 10 Jahren in seinem bekannten Lehrbuch schrieb, daß bei der Arteriosklerose Unfälle den Zustand „verschlechtern“ können.

Auch Engel unterstützt die Ansicht, indem er schreibt: „Verschlimmerung der Arteriosklerose oder Beschleunigung ihres Verlaufes durch Unfall ist nur anzunehmen, wenn sie alsbald in einer für das Alter des Verletzten ungewöhnlich schweren Form auftritt, und wenn die Art des Unfalles geeignet war, auf das Gefäßsystem schädigend einzuwirken. Hieher gehören Gehirnerschütterungen, schwere und langdauernde Infektionen, langdauernde Ueberlastung des Gefäßsystems (Neurasthenia vasomotoria).

Einen einschlägigen Fall, der mit dem oben beschriebenen nur insofern nicht übereinstimmt, als es sich dort nicht um die Aorta, sondern um die Gehirnarterien handelt, möchte ich noch erwähnen. Professor His hat hier (nach Schuster) in einem für das Reichsmarineamt abgegebenen Obergutachten zwischen dem ursprünglichen Zusammenhang einer mit einer schweren Gehirnerschütterung verbundenen Kopfverletzung und dem Ausbruch und tödlichen Verlauf einer vorher latenten Gehirnarteriensklerose bejaht.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. v. Baumgarten für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für seine liebenswürdige Anleitung und stets freundlichst gewährte Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen, ebenso Herrn Professor Dr. Blauel für gütige Ueberlassung von Krankengeschichte und Sektionsbericht.

Literatur.

Engel, H.: Die Beurteilung von Unfallfolgen nach der Reichsversicherungsordnung. 1913.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Köster: Die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berliner klin. Wochenschrift. 1875.

Lottmann: Die Rolle des Traumas bei Herz- und Gefäßkrankheiten. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

Romberg: Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 1906.

Schmaus-Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie. 1912.

Stern, R.: Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1909.

Schuster (nach Becker), Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. 1912.

Lebenslauf.

Geboren am 12. August 1889 zu Langenau Oberamt Ulm, Württemberg, evangelisch, als Sohn des jetzt † Kaufmanns Caspar Wannenwetsch, und seiner Gemahlin Katharine geb. Werner, besuchte ich zunächst die Volk- und Realschule in Langenau, alsdann die Oberrealschule in Ulm und bestand hier Sommer 1908 die Reifeprüfung. Ich widmete mich dem Studium der Medizin, und studierte in Freiburg, Göttingen und Tübingen. In Tübingen diente ich vom 1. April bis 1. Oktober 1911. Frühjahr 1912 bestand ich in Tübingen die ärztliche Vorprüfung, Frühjahr 1914 das medizinische Staatsexamen.

Nach nur 2monatlicher Medizinalpraktikantentätigkeit in der Medizinischen Klinik in Tübingen folgte ich am 3. Mobilmachungstag dem Rufe des Kaisers, um nach 5monatlicher Tätigkeit in einem Feldlazarett die übrigen 14 Monate bis heute als Assistenz- bzw. später als Bataillonsarzt beim Füsilier-Regiment 122 zu verbringen. Approbiert wurde ich am 2. September 1914.

Tübingen, März 1916.